

Niewydolność serca u pacjenta leczonego powtarzaną hemodializą

Aniela RATAJEWSKA

Oddział Chorób Wewnętrznych Samodzielnego Publicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Rawiczu
Ordynator: Dr n. med. Tomasz Wysocki

Słowa kluczowe:

- schyłkowa niewydolność nerek
- hemodializoterapia
- niewydolność serca.

Key words:

- end stage renal failure
- hemodialysis therapy
- cardiac insufficiency

Najczęstszą przyczyną zgonów chorych z przewlekłą niewydolnością nerek są choroby układu sercowo-naczyniowego. W pracy omówiono rozwój skrajnej niewydolności serca u pacjenta leczonego nerkozastępczo powtarzaną hemodializą z uwzględnieniem tradycyjnych i specyficznych dla niewydolności nerek czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Rozwój skrajnej niewydolności serca przyspieszyły: leczenie powtarzaną hemodializą, wpływ przetoki tętniczo-żylniej, wady zastawkowe serca, których rozwój został przyspieszony przez zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w przebiegu wtórnej nadczynności przytarczyc, a także brak współpracy ze strony chorego, który nie stosując się do zaleceń systematycznie doprowadzał do nadmiernej wolemii. Pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego i nerkozastępczego rozwinęła się niewydolność krążenia w IV stopniu wg NYHA, bez możliwości zabiegowej korekcji wad zastawkowych, która mogłaby poprawić stan kliniczny chorego. Po wyczerpaniu dostępnych metod leczenia niewydolności serca chory został zgłoszony jako potencjalny biorca serca.

(NEFROL. DIAL. POL. 2006, 10, 130-134)

Heart failure of a patient treated with repeated hemodialysis

The most common cause of deaths among patients suffering from chronic renal failure are diseases of the cardiovascular system. The development of extreme heart failure of a patient treated with renal substitute repeated hemodialysis including traditional and specific risk factors of cardiovascular system diseases was discussed in this paper. The development of extreme heart failure was hastened by: repeated hemodialysis treatment, arteriovenous fistula effect, valvular heart disease, the development of which hastened by the calcium and phosphor metabolism disorders in the course of secondary hyperparathyroidism and also the lack of co-operation of the patient who did not apply to the recommendations which systematically led to excessive overhydration. Despite optimal pharmacological and renal substitute treatment a circulatory insufficiency of IV degree according to NYHA developed, without the possibility of operative correction of vascular heart disease which could have improved the clinical state of the patient. Having applied all the available methods of treatment of heart failure the patient was notified as a potential heart recipient.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2006, 10, 130-134)

Wstęp

Z każdym rokiem wzrasta liczba chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych nerkozastępczo. W 2003 roku w Polsce leczonych dializami (hemodializa, dializa otrzewnowa) było 14610 osób, czyli 296 osób na milion mieszkańców. Zmarło 2129 dializowanych chorych, przy czym najwięcej, bo ponad 40%, było zgonów spowodowanych chorobami układu sercowo-naczyniowego [12, 16]. Zaburzenia ze strony układu krążenia spowodowane są przyspieszonym rozwojem miażdżycy, zwiększeniem częstości występowania choroby niedokrwiennej serca, przerostem lewej komory i dysfunkcją mięśnia sercowego, co prowadzi do niewydolności serca i zaburzeń rytmu. Na zwiększenie śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych mają także wpływ zaburzenia wolemii i nadciśnienie

tętnicze [7,9]

U młodego chorego rozwój skurczowo-rozkurczowej niewydolności serca spowodowały czynniki związane z przewlekłą niewydolnością nerek i prowadzonym leczeniem nerkozastępczym. Wśród nich wymienić należy: nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość, nadczynność przytarczyc, nadmierną aktywację układu współczulnego i układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), wzrost stężenia w surowicy krwi cytokin i czynników wzrostu, hiperhomocysteinemię, stres oksydacyjny, przewlekły stan zapalny, dysfunkcje śródbłonna, przewodnienie, zwiększone stężenie kwasu moczowego i fibrynogenu [11, 15].

Opis przypadku

Aktualnie 37-letni mężczyzna J.W. został po raz pierwszy przyjęty do oddziału wewnętrznego

Adres do korespondencji:

Aniela Ratajewska
Oddział Chorób Wewnętrznych
Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej
63-900 Rawicz, ul. Gen. Grotą-Roweckiego 6
Tel.: 0 65 546 24 13; Fax: 0 65 546 70 61
e-mail: aniela.ratajewska@wp.pl

szpitala powiatowego 13.09.1996 r. (nr historii choroby 4002/1996) z powodu mocznicy, stwierdzonej w ambulatoryjnie wykonanych badaniach laboratoryjnych. Z wywiadu uzyskano informacje, że od około 2 tygodni występowały u niego nudności i brak łaknienia, a od kilku miesięcy – osłabienie. Badaniem fizykalnym poza obręzkami wokół oczu, bladeścią powłok i szmerem skurczowym nad końszkiem serca innych odchyleń od stanu prawidłowego nie stwierdzono, ciśnienie tętnicze wynosiło 150/90 mmHg. W badaniach laboratoryjnych krwi stwierdzono: Hb – 9,7 g/dl, E – 3220000/mm³, L – 6400/mm³, Hct – 30%, OB – 115 mm po godzinie; Na⁺ – 141 mmol/l, K⁺ – 5,45 mmol/l, Cl⁻ – 1,13 mmol/l, kreatynina – 6,7 mg/dl, mocznik – 237 mg/dl, białko całkowite – 68 g/l, kwas moczowy – 10,7 mg/dl. Stężenie białka w moczu wynosiło – 500 mg/dl. Gazometria krwi tętniczej: pH – 7,19, pCO₂ – 37,7 mmHg, pO₂ – 67,1 mmHg, HCO₃⁻ – 14,5 mmol/l, BE⁻ – 14,5 mmol/l, satO₂ – 89%. W badaniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej stwierdzono zmniejszenie obu nerek do 8,5 cm w osi długiej z zatarciem struktury mięsisto-zatokowej, układ kielichowo-miedniczkowy obu nerek był nieposzerzony. Narządy klatki piersiowej były radiologicznie niezmiennione. Elektrokardiogram (EKG) wykazał rytm zatokowy, normogram.

Chorego przekazano do oddziału nefrologicznego szpitala wojewódzkiego z rozpoznaniem skrajnej niewydolności nerek, gdzie 26.09.1996 r. został włączony do programu leczenia powtarzającą hemodializą (IHD). Rozpoznano stadium 5 przewlekłej choroby nerek na podstawie markerów uszkodzenia nerek w badaniu laboratoryjnym krwi: podwyższonego w surowicy stężenia kreatyniny, mocznika, kwasu moczowego, stwierdzonej w badaniu gazometrycznym kwasicy nieoddechowej, niedokrwistości i obrazu nerek badaniu USG jamy brzusznej. Chory dotychczas nie był leczony, nie dysponował więc wcześniejszymi badaniami oceniającymi funkcje i morfologię nerek. Wywiad rodzinny w kierunku chorób nerek jest negatywny. Nie stwierdzono występowania takich chorób jak: choroby tkanki łącznej, cukrzyca, zakażenia, również zakażenia układu moczowego. Nie wykonano biopsji nerki. Ostatecznie nie ustalono jednoznacznie przyczyny przewlekłej niewydolności nerek. W badaniu echokardiograficznym (echo) w projekcji przyśrodkowej w osi długiej stwierdzono: wymiary jam serca końcoworozkurczowe – prawa komora (RVEDd) – 26,7 mm, przegroda międzykomorowa (IVS) – 15,5 mm, lewa komora (LVEDd) – 40,4 mm, tylna ściana lewej komory (LVPW) – 15 mm, aorta (Ao) – 30,8 mm, lewy przedsionek (LA) – 32,7 mm. Nie wykazano zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) oceniana metodą Simpsona wynosiła – 69%, zastawka aortalna (AV) – dwupłatkowa, morfologia pozostałych zastawek serca była prawidłowa, nie stwierdzono zaburzeń funkcji zastawek. Obok wrodzonej wady AV, bez następstw dla prawidłowego funkcjonowania zastawki, współistniał łagodny koncentryczny przerost mięśnia LV, który wobec braku istotnej hemodynamicznej wady zastawkowej wiązano z przewlekłą niewydolnością nerek ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym.

Podczas leczenia IHD pacjent nie stosował się do ograniczeń w przyjmowaniu płynów, w związku

z tym często stwierdzano cechy przewodnienia międzydializami (przybory masy ciała w okresie międzydializacyjnym wahały się od 2,0 kg do 4,5 kg, średnio wynosiły 3,2 kg). W tym okresie „sucha waga” pacjenta wynosiła 65 kg przy wzroście 171 cm, BMI – 22 kg/m². Różnice wagi ciała wynosiły zatem od 3 do 7%, średnio 4,9%.

Od sierpnia 1999 roku obserwowano pogarszanie się stanu ogólnego chorego i stopniowe narastanie objawów niewydolności serca. Występowała stała duszność wysiłkowa, okresowo także spoczynkowa, zmniejszyła się tolerancja wysiłku, codzienne czynności w zakresie samoobsługi powodowały nasilenie duszności co ograniczało sprawność chorego. Utrzymujące się pomimo stosowania erytropoetyny, preparatów żelaza i leczenia nerkozastępczego niskie wartości morfologii: Hb – 7,8 g/dl, Hct – 24%, E – 2610000/mm³, wymagały przetoczenia koncentratu krwinek czerwonych (KKCz). W tym okresie utrzymywały się także podwyższone wartości ciśnienia tętniczego – 160/100, 145/85 mmHg.

W maju 2000 r. wykonano ponownie echo, w którym stwierdzono wymiar LVEDd w górnych granicach normy z restrykcyjnym profilem napełniania, koncentryczny przerost mięśnia LV, powiększenie RV, łagodną złożoną wadę AV, hipokinezę ISV (wymiary jam serca w projekcji przyśrodkowej w osi długiej: RVEDd – 38 mm, LVEDd – 59 mm, IVS – 16 mm, LVPW – 17 mm, Ao – 36 mm), LVEF oceniana metodą Simpsona – 53%, maksymalny gradient skurczowy przez AV (PGAo) wynosił 25 mmHg, średni gradient skurczowy przez AV (MPGAo) – 15 mmHg, fala zwrotna przez AV oceniona została na 2+ w skali 4+. Średni gradient ciśnienia przez zastawkę mitralną (MV) wynosił (MPGMI) – 2,5 mmHg. AV dwupłatkowa, o pogrubiałych brzegach płatków z obecnością drobnych zwapnień, MV z obecnością drobnych zwapnień w pierścieniu przy przyczepie płatka tylnego, z niewielkim ograniczeniem jego ruchomości. W EKG stwierdzono cechy przerostu i przeciążenia LV. W kwietniu 2003 r. założono u pacjenta cewnik dializacyjny do żyły szyjnej wewnętrznej prawej z powodu zakrzepicy przetoki tętniczko-żyłnej na przedramieniu prawym na czas konieczny do wytworzenia dostępu naczyniowego na przedramieniu lewym.

W maju 2003 r. pacjent był hospitalizowany w oddziale nefrologicznym szpitala wojewódzkiego z objawami sepsy, w przebiegu której nasiliła się niewydolność serca (do IV stopnia wg NYHA). Wykonano wówczas kilkakrotnie posiewy krwi z żył obwodowych, oraz z cewnika naczyniowego. Uzyskano jeden wynik dodatni posiewu krwi z żyły obwodowej (wyhodowano gronkowca złocistego metycylinowrażliwego). W badaniu echo opisano wówczas: znacznego stopnia poszerzenie wszystkich jam serca z ciężką dysfunkcją skurczową (LVEDd – 75 mm, RVEDd – 58 mm, znaczne powiększenie obu przedsionków), uogólnioną hipokinezą mięśnia LV, LVEF oceniano metodą Simpsona na 15%, masywne zwapnienie płatków MV i aparatu podzastawkowego z zachowaną ruchomością płatków (MPGMI – 2,3 mmHg) oraz zwapnienie AV, uniemożliwiające identyfikację płatków z ograniczeniem ich ruchomości (PGAo – 26,4 mmHg, MPGAo – 17,7 mmHg). Nie stwierdzono wegetacji bakteryjnych na zastawkach w badaniu

Tabela 1
Średnie wartości wybranych badań laboratoryjnych wykonywanych u chorego J.W. w okresie od stycznia do września 2005 r.

Average values of chosen laboratory investigations of sick person J.W. in the period from January to September 2005.

Mocznik przed dializą (mg/dl)	126
Mocznik po dializie (mg/dl)	50
BMI (kg/m ²)	21,9
Hct (%)	44,4
Hgb (g/dl)	13,6
RBC (T/l)	4,81
WBC (K/ml)	5,39
PLT (K/ml)	87,1
MCV (fl)	92,2
Fe ²⁺ (mg/dl)	48,8
TIBC (μg/dl)	244
Białko całkowite (g/l)	71,7
Cholesterol (mg/dl)	129
Trójglicerydy (mg/dl)	169
HDL (mg/dl)	36,8
Fosforany (mmol/l)	2,31
Ca ²⁺ zjonizowany (mmol/l)	1,18
Ca całkowity (mmol/l)	2,38
Ca x P (mmol/l ²)	5,51
PTH (ng/l)	2256
Kwas moczowy (mg/dl)	6,6

przezskłatkowym. W zdjęciu rentgenowskim (RTG) klatki piersiowej opisano cechy zastoiny w krążeniu płucnym, wnęki poszerzone, naczyniowe. Sylwetka serca była znacznie w całości powiększona (rycina 1).

1.06.2003 r. chorego przekazano zgodnie z rejonizacją względem miejsca zamieszkania do leczenia IHD w ambulatoryjnej stacji dializ. Konsultacje kardiologiczne przeprowadzano w najbliższym stacji dializ szpitala powiatowym.

Okresowo intensyfikowano rutynowe (trzy hemodializy w tygodniu po 4 godziny) leczenie dializacyjne - zabiegi hemodializ wykonywano codziennie w okresach od 30.06.2003 do 05.07.2003 i od 20.11.2003 do 29.11.2003.

Po opanowaniu sepsy farmakoterapia doustna obejmowała kaptopril 2 x 6,25 mg, karwedilol 2 x 3,125 mg, allopurydol 2 x 100 mg, famotydynę 40 mg wieczorem. Stosowanie większych dawek beta - adrenolityków i inhibitorów enzymu konwertującego było ograniczone niskimi wartościami ciśnienia tętniczego, utrzymującego się w granicach 100/60 mmHg. W celu zwalczania zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej stosowano alfa-kalcydol 1 μg na dobę i węglan wapnia 3 x 2,0 g, a do IHD używano dializatu z zawartością wapnia (Ca²⁺) w stężeniu 1,5 mmol/l. Pomimo bardzo wysokich wartości parathormonu (PTH), w badaniu scyntygraficznym przytarczyc nie uwidocznił gruczolaka, wobec tego pacjent nie został zakwalifikowany do leczenia zabiegowego wtórnej nadczynności przytarczyc.

Tabela II

Wybrane parametry badania czynnościowego układu oddechowego u chorego J.W.
Chosen parameters of respiratory system function tests of sick person J.W.

Parametr	Jednostka	Wartości należne	Wartości zmierzone	% normy
VC	l	4,77	1,96	41
FEV 1	l	3,82	1,40	36
MEF 25	l/s	2,19	0,87	39
MEF 50	l/s	5,01	2,16	43
MEF 75	l/s	7,82	3,31	42
FEV1%VC	%	80,7	71,1	88



Rycina 1
Rentgenogram klatki piersiowej w projekcji tylny - przedniej chorego.
Chest X - ray of the sick person in back and front projection.



Rycina 2
Echokardiogram: projekcja przymostkowa w osi długiej.
Echocardiogram: sternum projection in longitudinal axis

Aktualnie odczuwa stałą duszność spoczynkową. W badaniu fizykalnym występują cechy obukomorowej niewydolności serca. Od 30 lipca 2005 r. hemodializy wykonywane są cztery razy w tygodniu (łącznie 17 godzin tygodniowo). Od stycznia do września 2005 r. średnio efektywny przepływ krwi wynosił podczas IHD 294 ml/min, a wskaźnik Kt/V oceniany *on-line* podczas każdej sesji IHD zwiększył się z 1,08 na 1,20. Średnie wartości parametrów laboratoryjnych, wykonanych od stycznia do września 2005 r., przedstawiono w tabeli I.

W spoczynkowym EKG rejestrowano częstoskurcz przedsionkowy z czynnością przedsionków ok. 160/min, z blokiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego 2:1 z czynnością komór ok. 80/min., dekstrogram i dekstrogyrię. W badaniu echo (13.06.2005 r.) wykazano powiększenie wszystkich jam serca, szczególnie prawej komory (wymiary jam serca w projekcji przymostkowej w osi długiej: LVEDd – 58 mm, RVEDd – 43 mm, LA – 40 mm, IVS – 12 mm, LVPW – 9 mm, Ao – 37 mm, wymiar końcowoskurczowy LV (LVESd) – 54 mm, objętość końcoworoskurczowa LV (LVEDV) – 155 ml, objętość końcowoskurczowa LV (LVESV) – 109 ml, LVEF oceniona metodą Simpsona – 30 %); zwężenia obejmujące płatki MV, pierścień, struny ścięgniaste i wierzchołki mięśni brodawkowatych będące przyczyną istotnej hemodynamicznie niedomykalności MV (MPGMi – 2,4 mmHg, zasięg kilkustrumieniowej fali zwrotnej oceniono na 3+). Zwężenia AV uniemożliwiający identyfikację poszczególnych płatków z ograniczeniem ich ruchomości, powoduje złożoną wadę AV łagodnego stopnia (prędkość maksymalna (V_{max}) przepływu przez AV – 2,42 m/s, PGO – 23,4 mmHg, MPGAo – 13 mmHg, zasięg fali zwrotnej oceniono na 2+). Wobec braku zmian morfologicznych pozostałych zastawek serca rozpoznano ciężką czynnościową niedomykalność zastawki trójdzielnej (TV) z cechami ciężkiego nadciśnienia płucnego. Ciśnienie skurczowe w prawej komorze (RVSP) mierzone metodą doplera fali ciągłej wynosiło 48,6 mmHg, a czas akceleracji w tętnicy płucnej (AcT) mierzony metodą doplera fali pulsacyjnej 90 ms (rycina 2 i rycina 3). W ocenie kurczliwości opisano akinezę IVS i ściany dolnej oraz hipokinezę pozostałych ścian LV. Koronarografia (12.07.2005 r.) nie wykazała zmian w tętnicach nasierdziejowych. Badanie spirometryczne (14.07.2005 r.) ujawniło zaburzenia wentylacji płuc o charakterze mieszanym znacznego stopnia (tabela II). Wywiad w kierunku palenia papierosów jest ujemny.

Pomimo zintensyfikowania IHD i leczenia farmakologicznego utrzymuje się niewydolność serca w IV klasie wg NYHA. Zawansowane zmiany zastawkowe w połączeniu ze znacznie obniżoną LVEF ograniczają możliwość korekcyjnej zabiegowej wady serca. Wobec braku możliwości skutecznego leczenia farmakologicznego i zabiegowego chorego zgłoszono jako potencjalnego biorcę serca.

Omówienie przypadku

Prezentowano młodego chorego, który z powodu skrajnej niewydolności nerek został włączony do leczenia IHD. Niespełna ośmioletnia obserwacja pozwala prześledzić rozwój skrajnej, złożonej patogenetycznie, niewydolności serca. Koncentryczny przerost mięśnia LV, obserwowany już w pierwszym badaniu echo, spowodowany czynni-



Rycina 3
 Echokardiogram: projekcja koniuszkowa czterojamowa.
 Echocardiogram: apical quadrilocular projection.

kami występującymi u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek: nadciśnieniem tętniczym, nadmierną aktywacją układu RAA, niedokrwistością, wzrostem napięcia układu współczulnego, wzrostem stężenia w surowicy cytokin, wazopresyny i czynników wzrostu powodował postępującą dysfunkcję LV. Rozpoczęcie programu dializ przyspieszyło wystąpienie objawów klinicznych [2,16]. Struktura przerośniętego mięśnia charakteryzuje się obecnością zwłóknienia śródmiąższowego, odkładaniem się kolagenu z przebudową włóknistą ściany naczyń [10,16]. Pomimo braku zmian miażdżycowych w tętnicach nasierdziowych na skutek zmniejszenia podatności naczyń w przerośniętej LV doszło do zaburzeń w metabolizmie kardiomiocytów [13]. W koncentrycznym przerośnięciu LV upośledzenie funkcji rozkurczowej przy zachowanej funkcji skurczowej stanowi najwcześniejszy objaw uszkodzenia serca. Rozpoznanie niewydolności serca u chorych dializowanych na podstawie typowych objawów klinicznych jest utrudnione. Dusznosc wysiłkowa i spoczynkowa, charakterystyczna dla niewydolności rozkurczowej, występuje także w przypadku przewodnienia chorego [5,16-18]. Obraz rozstrzeni wszystkich jam serca z towarzyszącym zmniejszeniem przekroju poprzecznego ścian i zwiększeniem promienia LV, z zaburzeniami kurczliwości i skrajnie obniżoną LVEF opisany w czasie sepsy dowodzi zaawansowanej niewydolności skurczowej. Istotną rolę w rozwoju zwłóknienia mięśnia sercowego i ściany naczyń u naszego chorego odgrywa bardzo wysokie stężenie PTH, który uznawany jest za jedną z głównych toksyn mocznicowych. Działa mitogenicznie, upośledza procesy energetyczne kardiomiocytów poprzez bezpośrednie uszkodzenie mitochondriów prowadząc do martwicy komórek [13,14]. Powiększenie się jam serca, w tym prawego przed-

sionka, spowodowało wystąpienie arytmii nadkomorowej, która dodatkowo zmniejszyła efektywny minutowy rzut i nasiliła objawy niewydolności serca.

Stwierdzona u chorego dwupłatkowa AV jest jedną z najczęstszych wrodzonych nieprawidłowości budowy serca. U znacznej części tej grupy chorych dochodzi do rozwoju stenoz AV. Początkowe zmiany na stenotycznej zastawce są identyczne do zmian rozwijających się w naczyniach wieńcowych. Istnieje istotny związek stenoz aortalnej z nieprawidłowościami gospodarki lipidowej, które nasila przewlekła niewydolność nerek [1].

Rozwój zwapnień na zastawkach serca u pacjentów z mocnicą przyspieszają zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w przebiegu wtórnej nadczynności przytarczyc. Złogi wapnia odkładające się w tętnicach, w mięśniu sercowym i zastawkach odgrywają istotną rolę w rozwoju kardiomiopatii mocznicowej. Stopień odkładania wapnia w narządach zależy od sumarycznej ilości fosforanu wapnia w ustroju oraz od ilości stężeń wapnia (Ca) i fosforu (P) we krwi. Stopień kalcyfikacji naczyń stanowi istotne ogniwo w patogenezie incydentów sercowo-naczyniowych [8]. Hiperfosfatemia jest niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek. Wykazano, że u chorych hemodializowanych ze stężeniem fosforanów powyżej 2,1 mmol/l ryzyko zgonu jest wyższe o 27% w porównaniu z chorymi z normofosfatemią. Wzrost iloczynu Ca i P powyżej 4,44 mmol²/l² wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zwapnień zastawek serca i ścian tętnic, powyżej 5,81 mmol²/l² zwiększa roczną śmiertelność o 34% w porównaniu z grupą pacjentów z wartościami poniżej 4,44 mmol²/l². Stężenie fosforu w surowicy powyżej 2,1 mmol/l zwiększa również o 20% ryzyko zgonu z powodu zakażeń [20]. Zmniejszenie na-

silenia hiperfosfatemii zwalnia progresję zwapnień w naczyniach krwionośnych [6].

W prezentowanym przypadku współistnieją obok siebie różne czynniki przyspieszające wapnienie zastawek serca. Pomimo stosowanego leczenia utrzymują się: hiperfosfatemia, wysokie stężenie PTH i iloczynu Ca x P. Nałożenie się zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej na wrodzoną dwupłatkową AV przyspieszyły proces wapnienia, nie powodując jednak istotnej hemodynamicznie wady. Na rozwój istotnej hemodynamicznie niedomykalności MV złożyły się: zwapnienia obejmujące płątki zastawki i aparat podzastawkowy, zwiększenie promienia i zaburzenia kurczliwości LV. Niedomykalność mitralna, zaburzona funkcja skurczowo-rozkurczowa i przewodnienia nasilają objawy zastoju w krążeniu płucnym [16]. Analizując stan kliniczny i kolejne badania echo można prześledzić rozwój pełnoobjawowej obukomorowej zastoinowej niewydolności serca. Do nieprawidłowej przebudowy mięśnia sercowego przyczyniły się: istotna hemodynamicznie niedomykalność MV, postępująca skurczowo-rozkurczowa niewydolność serca spowodowana przewlekłą niewydolnością nerek ze współistniejącymi zaburzeniami rytmu serca, nadciśnieniem tętniczym, czynniki związane z IHD m.in.: przewodnienie i przetoka tętniczo-żylna.

U hemodializowanych chorych wytworzona przetoka tętniczo-żylna powoduje dodatkowe zaburzenia hemodynamiczne, zwiększając rzut minutowy serca średnio o 18,4%. Wzrost obciążenia wstępnego i spadek obciążenia następczego LK prowadzą do rozwoju krążenia hiperkinetycznego z obserwowanym początkowo przyspieszeniem czynności serca. Przepływ przez przetokę w granicach 250-1500 ml/min. powinien zapewnić optymalną hemodializę i nie obciążać nadmiernie układu krążenia [3,4,19]. W celu oceny wpływu zespolenia tętniczo-żylnego na hemodynamiczną czynność serca można wykonać badanie objawu Branham: spadek częstości pracy serca po uciśnięciu przetoki wskazuje, że jej wpływ na serce może być niekorzystny [5]. Przetoka tętniczo-żylna zlokalizowana na przedramieniu lewym nie powinna obciążać układu krążenia, ale w przypadku zaawansowanej niewydolności serca nasila objawy kliniczne.

Postępowanie terapeutyczne u dializowanych chorych z przewlekłą niewydolnością serca napotyka liczne trudności. U pacjentów z oporną na leczenie niewydolnością serca dobre prowadzenie programu dializ jest bardzo trudne. Pomiędzy odwodnieniem przebiegającym z niedociśnieniem z jednej strony, a przeciążeniem płynowym z jawnym obrzękiem płuc z drugiej strony istnieje niewielka granica. Leczenie farmakologiczne również napotyka na szereg ograniczeń. Stosowanie glikozydów napatnicy wiąże się ze zwiększonym prawdopodobieństwem działania proarytmicznego. Podawanie inhibitorów enzymu konwertującego, blokerów receptora angiotensyny II i innych leków rozszerzających naczynia jest ograniczone przez często występujące niedociśnienie tętnicze, a skuteczność tych leków jest u pacjentów dializowanych mniejsza niż u pacjentów z prawidłową czyn-

nością nerek.

U pacjentów ze skrajną niewydolnością nerek na każdym etapie leczenia konieczna jest współpraca szerokiego grona specjalistów, aby zapewnić we właściwym momencie optymalne metody leczenia. Dotyczy to szczególnie patologii układu sercowo-naczyniowego. Nasze działania powinny skupić się na wczesnym wykrywaniu i identyfikowaniu takich patologii prowadzących do skrajnej niewydolności serca, jak wady zastawkowe, miażdżycza naczyń wieńcowych i zaburzenia lipidowe, aby móc podjąć odpowiednie leczenie we właściwym czasie i zapobiec lub istotnie opóźnić wystąpienie skrajnej niewydolności serca.

Piśmiennictwo

1. **Carabello B.**: Diagnostyka i leczenie chorych z wadami zastawkowymi serca. *Kardiologia*. Red. E. Braunwalda i L. Goldmana. Wrocław 2005; 619.
2. **De Lima J., Vieira M., Abensur H., et al.**: Baseline blood pressure and other variables influencing survival on hemodialysis of patients without overt cardiovascular disease. *Nephrol. Dial. Transplant*, 2001, 16, 4, 793.
3. **Dziewanowski K.**: Wpływ zespołów tętniczo-żylnych stosowanych w hemodializie na zachowanie się niektórych wskaźników hemodynamicznych. *Kardiol. Pol.* 1981, 24, 349.
4. **Dziewanowski K., Zabłocka W., Kurowski M. i wsp.**: Ocena echokardiograficzna wpływu przetok tętniczo-żylnych na zachowanie wybranych parametrów hemodynamicznych u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek. *Nefrol. Dial. Pol.* 2000, 4, 161.
5. **Grzegorzewska A.**: Sposób dializowania a choroba serca w przewlekłej niewydolności nerek. *Pol. Merk. Lek.* 2006, 20, 118, 5.
6. **Grzegorzewska A., Mariak I.**: Leczenie hiperfosfatemii w przewlekłej niewydolności nerek. *Nefrol. Dial. Pol.* 2004, 8, 9.
7. **Imiela J., Filipiak K.**: Układ krążenia w chorobach nerek. *Choroby Wewnętrzne*. Red. A. Szczekilk, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005, 1367-1371.
8. **Kokot F., Bułanowski M.**: Leczenie zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej zmniejsza aterosclerogenezę u chorych na przewlekłą mocznicę. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004, 3.
9. **Kunz K., Dimitrov Y., Muller S.**: Uremic cardiomyopathy. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998, 13, (Suppl. 4), 39.
10. **Lehmann P.**: Przerost lewej komory serca u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami. Praca doktorska, Poznań, 2002.
11. **Nicholls A.J.**: Serce oraz układ krążenia. Podręcznik dializoterapii pod red. J. T. Daugirdasa i wsp. Lublin 2003, 399.
12. **Puka J., Rutkowski B., Lichodziejewska-Niemierko M. i wsp.**: Raport o stanie leczenia nerko-zastępczego w Polsce 2003, Ministerstwo Zdrowia i Polskie Towarzystwo Nefrologiczne, Krajowy koordynator programu poprawy i rozwoju dializoterapii.
13. **Smogorzewski M.**: PTH, chronic renal failure and myocardium. *Miner. Electrolyte Metab.* 1995, 21, 55.
14. **Smogorzewski M., Piskorska G., Borum P. et al.**: Chronic renal failure, parathyroid hormone and fatty acid oxidation in skeletal muscle. *Kidney Int.*, 1988, 33, 55.
15. **Smoleński O.**: Zaburzenia w układzie krążenia. *Dializoterapia w Praktyce Lekarskiej* Red. B. Rutkowski. Gdańsk 2004, 325.
16. **Wanic-Kossowska M., Lehmann P., Czekalski S.**: Niewydolność skurczowo-rozkurczowa lewej komory serca u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializą. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2003, 4.
17. **Witkowska M.**: Patomechanizm powikłań w nadciśnieniu. *Nadciśnienie tętnicze* 1999, 3, 65.
18. **Witkowska M.**: Zaburzenia rozkurczowego napełniania lewej komory serca. *Patofizjologia i znaczenie kliniczne*. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2000, 6, 12.
19. **Włodarczyk Z., Ukleja-Adamowicz M., Adamowicz A.**: Przetoka tętniczo-żylna u pacjenta po przeszczepieniu nerki. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004, 2.
20. **Zarzecki M., Chudek J., Kukla M. i wsp.**: Stopień niewydolności nerek a częstość występowania niedokrwistości, zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej oraz kwasicy metabolicznej. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2004, 10, 4.